FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1905 — **THÈSE** (3) N° 507 —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 20 Juillet 1905, à 1 heure

PAR

Paul JOSSERAN
Ancien externe des hôpitaux

DE LA CONTAGION

DANS LE

RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU

Président : M. DEBOVE, *professeur*

Juges MM. TROISIER, *agrégé*
JEANSELME, *agrégé*
BEZANÇON, *agrégé*

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
HENRI JOUVE
15, rue Racine, 15

1905

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1905 — **THÈSE** N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 20 Juillet 1905, à 1 heure

PAR

Paul JOSSERAN

Ancien externe des hôpitaux

DE LA CONTAGION

DANS LE

RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU

Président : M. DEBOVE, *professeur*

Juges { MM. TROISIER, *agrégé*
JEANSELME, *agrégé*
BEZANÇON, *agrégé*

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

HENRI JOUVE

15, rue Racine, 15

1905

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR DEBOVE

Doyen de la Faculté de médecine de Paris
Membre de l'Académie de médecine
Médecin de l'hôpital Beaujon
Commandeur de la Légion d'honneur

A MONSIEUR LE DOCTEUR TALAMON

Médecin de l'hôpital Bichat
Chevalier de la Légion d'honneur

AVANT-PROPOS

C'est avant tout à M. le Dr Peyrot, professeur agrégé, chirurgien de l'hôpital Lariboisière qu'ira notre reconnaissance. Nous n'oublierons jamais avec quelle sollicitude il a guidé nos débuts dans les études médicales et avec quelle bienveillance il nous a toujours reçu depuis, chaque fois que nous avons eu besoin de recourir à son expérience et à son autorité.

C'est ensuite à M. le Dr Talamon, médecin de l'hôpital Bichat, que nous adresserons nos remercîments. Nous nous souviendrons toujours que c'est par les leçons simples et claires qu'il improvisait près des malades, que nous avons acquis les principales notions de pathologie interne. Nous le remercions aussi de l'estime qu'il a toujours bien voulu nous témoigner et dont il nous a donné récemment encore la preuve en nous suggérant le sujet de cette thèse, et en nous permettant de recueillir dans son service une grande partie des matériaux qui nous furent nécessaires.

Nous sommes reconnaissant à M. le Dr Achard, professeur agrégé, de la sympathie qu'il nous a toujours témoignée et nous regrettons d'avoir passé trop peu de temps dans son service de l'hôpital Tenon.

M. Auvard, accoueheur de l'hôpital Saint-Louis, nous a, pendant notre stage d'obstétrique, laissé une liberté d'aetion qui nous a préparé à la pratique personnelle de la clientèle. En nous ehargeant pendant quelque temps de la consultation de gynécologie, il nous a permis de nous perfectionner utilement dans cette spécialité ; nous le remercions de nous avoir mis à même d'agir par nous-même.

Enfin c'est à M. le Dr Sébileau, professeur agrégé, chirurgien de l'hôpital Lariboisière et à M. le Dr Lombard, spécialiste des hôpitaux, à leur enseignement clair, à leurs exemples que nous devons nos quelques eonnaissanees en oto-rhino-laryngologie. Nous les remereierons eux aussi de la bienveillance avec laquelle ils nous ont toujours accueilli dans leur service.

M. le Dr Souligoux, ehirurgien des hôpitaux ; M. le Dr Cabosche, ancien assistant de spécialité à l'hôpital Lariboisière ; M. le Dr Vivier, assistant de consultation à l'hôpital Bichat, ont aussi leur part à notre reconnaissanee.

Enfin nous remercions le Doyen de notre faeulté, de l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre thèse.

DE LA CONTAGION

DANS

Le Rhumatisme Articulaire Aigu

I

Le Rhumatisme articulaire aigu est une maladie infectieuse.

Le rhumatisme articulaire aigu a été longtemps classé selon la vieille doctrine hippocratique parmi les maladies de la nutrition. Son nom dérivé de ρευμα (déplacement d'humeur) montre qu'on en faisait une affection dyscrasique.

Pendant longtemps, dans l'esprit du public comme dans celui des médecins, sous l'étiquette vague d'arthritisme, la goutte, les diverses arthropathies chroniques, les arthrites infectieuses et le rhumatisme articulaire aigu étaient à peu près confondus ; confusion explicable par ce fait que les anciens cliniciens étaient frappés par un symptôme commun : les douleurs articulaires.

Au XVIIe siècle, les travaux de Sydenham sépa-

rent la goutte de cet ensemble réuni sous le nom d'arthritisme ; mais il faut arriver à la fin du XIX[e] siècle, aux théories modernes sur la pathogénie générale, pour reconnaître que communauté de symptômes n'implique pas communauté de nature ; que les maladies articulaires sont loin d'avoir la même origine et que le terme arthritisme ne peut plus servir qu'à désigner une diathèse, c'est-à-dire un terrain prédisposé à l'évolution des maladies articulaires.

Nous devons à M. le professeur Bouchard d'avoir distingué le rhumatisme articulaire aigu des pseudo-rhumatismes qui accompagnent en certains cas diverses maladies infectieuses.

Malheureusement entre le rhumatisme articulaire aigu et les diverses arthropathies chroniques, la distinction n'est pas aussi magistralement faite. Bien des auteurs en s'appuyant sur l'existence de rhumatismes aigus par leur début, chroniques par leur évolution, admettent l'analogie des deux affections.

Nous ne discuterons pas ici cette question qui est hors du cadre de notre sujet ; nous nous contenterons de rappeler qu'actuellement le rhumatisme articulaire aigu est considéré par tous les auteurs comme une entité morbide bien définie.

Par la brièveté de l'incubation, par l'élévation ordinairement brusque de la température, par l'intensité des phénomènes douloureux, par les réactions générales de tout l'organisme, par les complications viscérales, le rhumatisme articulaire aigu a la symptomatologie et l'évolution d'une maladie infectieuse.

L'anatomie pathologique nous confirme ce caractère infectieux en découvrant, dans les endocardites rhumatismales, des lésions analogues à celles des endocardites consécutives à d'autres maladies infectieuses. Mais ce qui démontre d'une manière indiscutable le caractère infectieux du rhumatisme articulaire aigu c'est le traitement. Au rhumatisme articulaire aigu comme à la syphilis, on a pu appliquer le vieil adage : *Naturam morborum curationes ostendunt.* Dans bien des cas douteux, c'est le traitement salicylé qui a permis au clinicien d'affirmer son diagnostic. Or les traitements spécifiques, c'est-à-dire ceux qui peuvent améliorer et guérir une affection bien déterminée et n'ont sur les autres qu'une action faible ou nulle (comme le mercure dans la syphilis, la quinine dans la fièvre paludéenne, les différents sérums curatifs). Ces traitements ne s'expliquent qu'en admettant leur antagonisme pour des agents pathogènes, spécifiques également.

Donc la thérapeutique vient ici s'ajouter à la symptomatologie pour établir la nature infectieuse du rhumatisme articulaire aigu.

II

Le rhumatisme articulaire aigu s'est présenté sous forme épidémique.

Si la symptomatologie, l'évolution et le traitement du rhumatisme articulaire aigu nous permettent de le

ranger parmi les maladies infectieuses, il n'en est pas de même de son étiologie qui reste plus obscure. Non seulement nous n'avons pas de notions précises sur l'agent pathogène, mais dans la plupart des cas le mode de propagation de la maladie nous échappe.

Tant qu'on a rangé le rhumatisme articulaire aigu parmi les maladies diathésiques on a donné la plus grande part étiologique à l'influence des saisons, au froid, à l'humidité atmosphérique, à celle des habitations.

Avec la théorie de l'infection toutes ces causes deviennent secondaires, mais elles peuvent très bien nous aider à expliquer pourquoi à certaines époques et dans certaines localités, les cas de rhumatisme articulaire aigu se multiplient subitement au point de former de véritables épidémies rhumatismales.

Les habitations semblent jouer un grand rôle dans ces épidémies ; depuis très longtemps on a signalé des « maisons à rhumatismes ».

On a incriminé la vétusté des matériaux, l'humidité, la mauvaise exposition comme causes directes. On n'a pas eu tort de leur faire jouer un rôle, mais il est indirect. Aujourd'hui nous savons que les maisons mal bâties, humides, insuffisamment exposées à l'action bactéricide du soleil, sont des foyers épidémiques, aussi bien pour le rhumatisme que pour toutes les maladies contagieuses parce qu'elles fournissent un milieu favorable à la pullulation des agents septiques.

Cette notion d'épidémicité entrevue il y a longtemps par Chomel et Hirsch dont les travaux furent oubliés a été reprise ensuite par De la Haye à Lausanne (1846), par Lebert à Zurich (1857), par Warentrop à Franckfort (1865). Edlefsen observe des épidémies dans les casernes de Kiel, Port dans les casernes de Bavière, Schaper en Hanovre (1886). Lange (de Copenhague) fait des recherches méthodiques à ce sujet ; il remarque dans les statistiques de l'hôpital Frédéric les variations insignifiantes du nombre de cas de 1850 à 1856, puis leur brusque augmentation de 1857 à 1860.

Beaucoup de praticiens actuels, entre autres des médecins des hôpitaux, nous ont assuré avoir remarqué de petites épidémies de quartier, mais leurs observations n'ont pas été rapportées.

III

A la notion d'épidémie se joint celle de contagion.

Pendant longtemps, personne n'a cherché à expliquer ces épidémies ; aux causes énumérées plus haut, on a ajouté l'hypothèse de miasmes, mais d'une manière vague et imprécise.

Avec M. Fiessinger on envisage l'idée de contagion ; M. Fiessinger a observé en effet à Oyannax (Ain), que la moitié des cas de rhumatisme se locali-

saient dans une dizaine d'habitations situées toutes, il est vrai, dans une rue humide. En une de ces maisons il a constaté quatre cas, dont deux se sont produits à plusieurs mois de distance dans une même chambre située au deuxième étage et très saine. L'auteur a pensé à la contagion sans y insister ; il s'agirait dans ce cas d'une contagion indirecte par l'intermédiaire d'objets mobiliers, par exemple. L'hypothèse est trop problématique pour qu'on s'y arrête davantage.

Fetkamp et Friedlander affirment avoir vu au cours d'une épidémie de rhumatisme des cas de contagion. D'après Friedlander ils ont été assez nets pour le forcer à créer dans l'hôpital de Leipzig un service d'isolement pour les malades atteints de rhumatisme articulaire aigu.

Les observations de Friedlander ont été exposées dans un congrès médical allemand en 1885 (1). Ses conclusions ont été attaquées et réfutées.

L'idée de contagion rencontra donc dès le début des adversaires, entre autres citons Macaglan qui comparait le rhumatisme articulaire aigu à la malaria ; il invoquait pour l'un et l'autre l'influence des miasmes et leur déniait tout caractère contagieux. Or aujourd'hui le mécanisme, indirect il est vrai, mais toujours identique, de la contagion de la fièvre paludéenne nous est connu dans tous ses détails. Il nous semble intéressant de noter en passant qu'une

---

1. *Verhdlg. d. Congr. f. innere médic.*, 1885, page 344.

comparaison faite pour infirmer l'hypothèse de contagion serait actuellement plus propre au contraire à la confirmer.

Il est en effet difficile de séparer dans une épidémie ce qui revient à l'épidémicité, de ce qui revient à la contagion. Deux malades cohabitant sont frappés successivement à distance très rapprochée : ont-ils été atteints l'un par l'autre, ou simplement l'un après l'autre ?

Nous avons pensé qu'il était intéressant de prendre à ce sujet l'avis de quelques médecins militaires qui ont observé des épidémies de caserne. La plupart sont persuadés qu'il y a souvent eu contagion, mais aucun d'eux n'a pu apporter de preuves. Généralement dans une chambrée apparaissent l'un à la suite de l'autre deux ou trois cas de rhumatisme aigu ; les soldats se prêtent fréquemment leurs couverts, leurs gobelets, divers objets de toilette ; les instruments des perruquiers servent à tous, sans aucune mesure de désinfection, voilà ce qui est en faveur de la contagion. D'autre part, les hommes atteints sont de même âge, vivent dans les mêmes conditions d'hygiène souvent défectueuses, sont astreints aux mêmes fatigues ; leur résistance à l'infection est sensiblement égale ; l'augmentation accidentelle de la virulence des germes et leur pullulation rencontrent chez la plupart un terrain identique. Voici ce qui est en faveur de l'épidémicité :

Devant les difficultés de dégager parmi les causes complexes de propagation d'une épidémie les élé-

ments qui se rapportent uniquement à la contagion, nous nous bornerons à citer les cas de contagion survenus en dehors de toute épidémie : ceux-là seuls sont susceptibles d'être prouvés.

IV

La contagion du rhumatisme articulaire aigu a pu être observée en dehors de toute épidémie.

Nous avons réuni quelques cas dans lesquels le mode de propagation le plus simple paraît être la contagion. Malgré nos recherches dans différentes littératures médicales, nous n'avons pu en trouver qu'un nombre infime. Mais combien de cas observés n'ont pas été publiés? Combien d'autres n'ont même pas été observés parce que l'on ne songe pas à la contagion ? Si en clientèle privée ces cas ne peuvent que difficilement échapper au clinicien, il n'en est plus de même dans les milieux hospitaliers, où les malades ne donnent sur leurs antécédents que le moins de renseignements possible et souvent les donnent erronés.

Par exemple dans notre observation XIII nous n'aurions jamais appris la contagion si nous ne l'avions spécialement recherchée. Il a fallu pour cela interroger longuement une malade défiante, à qui nous devions arracher les réponses.

Le fait même que nous avons personnellement observé dans le même service hospitalier trois cas dans l'année courante et un autre deux ans plus tôt dans le même hôpital (Obs. IX) ne peut être considéré comme un simple hasard.

Il est probable que des recherches longues et méthodiques dans tous les hôpitaux de Paris nous fourniraient un grand nombre d'observations, car les malades qui y sont reçus vivent souvent dans des conditions de mauvaise hygiène et de promiscuité qui favorisent le développement de ces contagions.

Nous avons séparé les observations que nous avons réunies, en deux groupes : le premier comprenant celles où le mécanisme de la contagion est obscur, le second celles où il est plus évident.

PREMIER GROUPE

OBSERVATION I

(Thoresen).

Au mois de décembre 1875, un garçon âgé de trois mois et demi souffrait de rhumatisme articulaire aigu fébrile. Pendant sa convalescence le père fut atteint à son tour par cette maladie. L'enfant ne voulant pas être seul avait obtenu de coucher, pendant toute la durée de l'affection, dans le même lit que son père; ce dernier était dans des conditions favorables au développement du rhumatisme : il habitait une maison basse et très insalubre; c'était un cabaretier, alcoolique, et de plus très fatigué d'avoir veillé son fils; enfin il avait été atteint de rhumatisme aigu quatre ans auparavant.

Cette observation est malheureusement brève et peu détaillée; ce qui lui donne sa valeur, c'est que l'auteur, tout en n'étant pas favorable à l'idée de contagion qui lui semble inexplicable, se voit malgré lui obligé de l'admettre.

Il ne cite le fait qu'à titre de rareté ; il n'a observé

la contagion qu'une fois, sur deux cent soixante-dix-sept cas traités par lui ; il se sert même pour exprimer ce caractère exceptionnel d'une locution qui peut être presque littéralement traduite en français par la phrase « une hirondelle ne fait pas le printemps » (1). L'impartialité de l'auteur peut donc être invoquée à l'appui de l'idée de contagion.

En 1887 Mautle, dans un ouvrage destiné à prouver le caractère infectieux du rhumatisme articulaire aigu et à exposer les résultats de ses recherches bactériologiques, cite plusieurs cas qui lui paraissent contagieux.

OBSERVATION II

Une jeune fille était atteinte d'érythème noueux ; pendant sa convalescence sa mère eut une attaque de rhumatisme articulaire aigu.

Cette observation sort un peu du cadre de notre sujet qui se limite à la contagion de rhumatisme à rhumatisme.

OBSERVATION III

Une femme, qui soignait son mari atteint de rhumatisme articulaire aigu, en fut frappée à son tour vers la fin de la maladie de son époux.

Ce cas est signalé par Robson de Scheffied.

---

1. En norvégien mot à mot : un oiseau ne suffit pas pour amener l'été.

OBSERVATION IV

Un fermier et ses deux fils occupant une ferme isolée sont successivement atteints de rhumatisme articulaire aigu ; le père d'abord, les deux enfants ensuite.

OBSERVATION V

Une jeune fille atteinte de rhumatisme articulaire aigu est soignée par son amant qui est à son tour victime de la maladie.

Malheureusement l'auteur se contente de mentionner les cas sans ajouter aucun détail utile :

OBSERVATION VI

(Georges Meyer, de Berlin).

M. K. S..., 49 ans, grande taille. Le père mort, la mère souffrant de rhumatismes, quatre frères et sœurs tous sains, sauf un qui est mort après avoir présenté des accidents arthritiques indéterminés.

Le malade n'a eu aucune maladie grave.

Au commencement de décembre 1892, S... se plaint de douleurs dans l'épaule gauche et d'un malaise général, pas de fièvre. Traitement par des frictions et repos au lit. Au bout de plusieurs jours le malade s'améliore et peut reprendre ses

affaires ; il persiste seulement quelques douleurs vagues dans l'épaule gauche.

Le 1er février 1893, M. Meyer, appelé auprès de S..., trouve l'épaule gauche douloureuse, sensible à la palpation, enflammée et œdématiée ; il y a des élancements dans la jambe gauche ; la température est de 38°, la langue est sale, les sueurs abondantes ; il y a anorexie et constipation. Traitement par une diète sévère et un liniment à base de chloroforme et de salicylate de soude en solution à 5 o/o. Les jours suivants le tableau reste le même ; la température varie entre 38° et 39° ; les articulations de la partie droite du corps sont à leur tour atteintes au point de contraindre le malade à une immobilité absolue. La douleur de l'épaule gauche diminue peu à peu. Le pouls, le cœur, les poumons et l'urine ne présentent rien d'anormal ; les sueurs sont tellement abondantes que leur odeur aigre est perçue à quelque distance.

Le 6 février, S... se plaint d'une dysphagie légère qui est très accentuée le 8 et s'accompagne d'aphonie ; le 9, G. Meyer trouve la jambe droite du malade doublée de volume sur toute sa longueur ; la peau est luisante, blanche, douloureuse à la palpation ; la veine saphène dans sa région terminale et les veines poplitées donnent une sensation de corde tendue : la jambe est immobilisée dans une gouttière. Mais en même temps le bras gauche et la face dorsale de la main sont enflés et cyanosés ; le malade se plaint de douleurs thoraciques à gauche en respirant.

Après consultation avec le Dr A. Frankel, l'auteur conclut à des lésions pleurales et cardiaques (qu'il ne détermine pas). La douleur à la déglutition augmente, il n'y a pas d'adénite cervicale, l'examen laryngoscopique ne donne aucun résultat.

Le malade ne dort pas, par suite des douleurs laryngées ; ses sueurs très abondantes augmentent au moindre mouvement, au point qu'une autre personne est obligée de l'essuyer à chaque instant, le malade ne va à la selle que sous l'influence de purgatifs.

Le salicylate de soude est remplacé par l'acide salicylique (3 grammes en trois prises). Pas de bourdonnements ni de vertiges. A partir du 12 février, la déglutition devient plus facile ; la langue s'éclaircit, le sommeil revient dans la nuit du 15 au 16. Les épaules et le coude droit reprennent leurs fonctions ; le 16 le malade peut même tendre la main droite au médecin.

La fièvre qui avait atteint le 10 son maximum 39°5, diminue à partir du 16.

Les jours suivants les douleurs articulaires diminuent dans le côté droit mais reparaissent dès que l'on essaye de supprimer l'acide salicylique ; la fièvre disparaît ; l'épaule et le coude gauche restent stationnaires ; l'œdème de la jambe et du bras droit a diminué un peu.

Le 27 février l'état général s'est sensiblement amélioré ; l'appétit et les selles normales sont revenus, les sueurs ont à peu près disparu.

L'œdème de la jambe droite persiste encore : on l'enveloppe d'un bandage de flanelle.

L'acide salicylique est continué à dose de 2 grammes jusqu'au 3 mars et à dose de 1 gramme à partir du 4. Pendant le courant du mois de mars l'amélioration est complète. Sauf l'œdème de la jambe gauche qui persiste encore plusieurs mois sans entraîner d'impotence fonctionnelle. L'examen du cœur et des poumons, pratiqué au début d'avril, ne révèle aucune lésion.

Le quatrième jour de la maladie de S... son fils, âgé de 5 ans, qui avait déjà présenté des signes de scrofule, se plaint de douleurs et de manque d'appétit, mais continue à marcher. Le jour suivant l'état général empire, la fièvre s'élève à 39°. L'enfant se plaint de fortes douleurs dans les membres, surtout dans le genou. A l'examen on voit le genou droit enflé, rouge et douloureux aux mouvements. Le pouls, le cœur, les poumons sont normaux ; pas d'albumine. Les jours suivants, les douleurs et l'œdème gagnent progressivement toutes les articulations des deux pieds et des deux mains ; la température est de 39°6, l'état général est très déprimé, les sueurs abondantes : les jambes sont immobilisées.

Au bout de quatre jours, le petit malade peut quitter son lit, mais les articulations des bras et des jambes sont à leur tour légèrement atteintes. Le traitement a consisté en salicylate de soude dès le début et diète lactée.

Il y a peu de chose à remarquer au sujet de cette observation. Chez le père, le rhumatisme évolue d'une manière assez grave. Il se présente deux complications rares : 1° l'œdème de la jambe droite que l'auteur attribue, en faisant quelques réserves, à une phlébite ; 2° la dysphagie que l'on peut rapporter à une arthrite crico-arythénoïdienne, ce qui est confirmé par l'absence de signes visibles à l'examen laryngoscopique.

Chez l'enfant, le rhumatisme présente tous les caractères du rhumatisme articulaire aigu. Pas d'infection préexistante, ce qui écarte l'idée d'un pseudo-rhumatisme infectieux ; élévation de la température

au début, généralisation des douleurs articulaires aux quatre membres; action efficace et rapide du salicylate de soude.

On pourrait objecter seulement que l'enfant a présenté des traces de tuberculose, mais il ne peut s'agir ici de rhumatisme tuberculeux autrement tenace, et réfractaire au traitement salicylé.

L'absence d'angine prérhumatismale n'est pas suffisante pour combattre ici l'hypothèse d'un rhumatisme articulaire aigu; elle prouve seulement que l'inoculation ne s'est pas faite par le pharynx. Les conditions hygiéniques où vivait la famille étaient bonnes, leur habitation saine.

L'auteur ne signale pas d'épidémie rhumatismale à cette époque.

OBSERVATION VII

(M. Mérigot de Treigny).

Un ménage de concierges habitait depuis quatre ans, dans un hôtel particulier, deux pièces assez exiguës dont l'une, la chambre à coucher, n'était séparée que par une assez mince cloison d'une écurie fréquemment lavée, source continuelle d'humidité.

Cependant la disposition du local avait forcé d'adosser à cette paroi le lit unique du ménage, qu'on écartait seulement un peu lorsque le suintement était trop considérable ce qui arrivait souvent quand le temps était humide. Malgré ces conditions hygiéniques défectueuses, ce ménage s'était toujours bien

porté depuis quatre ans, et ni la femme ni le mari n'avaient ressenti les atteintes du rhumatisme, lorsque le 18 mai 1898 le mari, de nature peu robuste, le teint pâle mais non maladif, est pris de fièvre modérée d'abord, de malaise général, puis de douleurs articulaires manifestes. Les deux genoux sont douloureux et gonflés par un épanchement articulaire. Ces localisations ont leur mobilité habituelle, gagnent les tibio-tarsiennes, puis les épaules et les poignets. La fièvre persiste, le teint est très pâle, les sueurs sont abondantes et les urines uratiques. L'antipyrine amène une amélioration assez rapide, mais non complète et le malade, désireux de reprendre son travail, va faucher l'herbe d'une pelouse. Le lendemain, la fièvre reparaît, plus intense qu'au début et toutes les grandes jointures se reprennent successivement. L'abondance des sueurs est intense, surtout la nuit, les draps sont trempés et pendant plusieurs nuits de suite le malade est obligé de changer plusieurs fois de linge. Le cœur n'est pas épargné comme le témoignent les palpitations et un amoindrissement du premier bruit. Le salophène et le salicylate de méthyle en applications amènent un soulagement marqué mais insuffisant et l'on doit recourir au salicylate de soude à dose de 5 grammes par jour, qui donne un résultat plus accusé. Dégagement progressif des jambes, atténuation de la fièvre mais persistance des sueurs.

Le malade très amélioré gardait cependant encore le lit, lorsque, le 6 juin, il doit se lever pour remplacer sa femme qui est prise à son tour et incapable de se lever. Celle-ci, robuste de constitution et exempte de maladies, n'a cessé de coucher dans le même lit que son mari ; les exigences du local et la profession ne permettaient pas de monter un autre lit, aussi son linge était-il tout imprégné d'humidité, tant les sueurs du

malade étaient abondantes. Elle restait ainsi toutes les nuits exposée à cette atmosphère sudorale.

Le second rhumatisme articulaire fut d'intensité modérée, mais suffisamment caractérisé par l'état général, fièvre, pâleurs, sueurs abondantes, moindres néanmoins que dans le cas précédent, et par les gonflements articulaires multiples et douloureux. Les genoux et les cous-de-pied furent les points les plus atteints et subirent plusieurs poussées successives. Le traitement par le salicylate de méthyle fut insuffisant et l'on dut recourir au salicylate de soude. Le cœur ne fut pas touché.

Au commencement de la deuxième quinzaine, les deux malades étaient en convalescence et n'ont pas eu de rechute depuis.

Dans cette observation, ce qui plaide en faveur de la contagion c'est, en premier lieu, l'isolement des malades qui écarte l'idée d'épidémie, en second lieu diverses raisons que nous discuterons plus loin.

OBSERVATION VIII

(M. Talamon).

J'ai observé le fait suivant, il y a une dizaine d'années, dans une famille dont le père et la mère n'étaient pas rhumatisants. Un petit garçon de cinq à six ans fut pris le premier d'une crise de rhumatisme articulaire aigu fébrile qui dura une huitaine de jours. Sa sœur, âgée de quatre ans, qui couchait dans la même chambre, présenta presque en même temps, à quelques jours d'intervalle, un malaise fébrile qui s'accompagna bientôt

de mouvements choréiques. Cette chorée prit une allure rapidement grave, se compliquant d'une endo-péricardite, qui se termina par la mort au bout de six semaines. Dans ce cas, le rhumatisme semble s'être transmis par contagion sous sa forme viscérale et nerveuse, sans localisation articulaire.

Cette observation est la seule de toutes celles que nous avons recueillies, où les complications viscérales ont été graves. Mais nous n'avons pu savoir à quoi attribuer dans ce cas la malignité du rhumatisme.

OBSERVATION IX

(M. Talamon, 1903).

Un homme de 29 ans, coiffeur, bien portant jusqu'à ce jour, n'ayant jamais eu de douleurs articulaires, se lève courbaturé et mal en train le 15 mai. Pour dissiper ce malaise, il va prendre un bain chaud, à la suite duquel il se sent plus fatigué. Vers 5 heures il est obligé de se mettre au lit, en proie à des douleurs de reins de plus en plus violentes, et se fait appliquer un cataplasme sinapisé sur la région lombaire.

Dans la nuit, il est réveillé par une douleur très vive dans le pied droit, au niveau des deux malléoles et sur la partie antérieure du pied. Malgré divers liniments calmants, la douleur persiste avec gonflement du coup-de-pied jusqu'au 19 au soir où elle abandonne le pied pour se porter sur le genou droit. Un médecin, appelé, prescrit du salicylate et la diète lactée.

Le 20 mai, le pied gauche et le genou gauche sont envahis,

tandis que le pied droit recommence à être douloureux. L'état reste stationnaire les jours suivants.

Dans la nuit du 23 au 24, le poignet gauche, la main et les doigts, puis le poignet droit, se prennent successivement. Le malade entre alors à l'hôpital le 24 mai au matin.

A ce moment, le malade a toutes les articulations du côté gauche prises sauf la hanche. Du côté droit, le rhumatisme est localisé au pied, au genou et au poignet. Température 39°2. Rien au cœur ni aux poumons. Urines foncées, non albumineuses.

Enveloppement au salicylate de méthyle et 6 grammes de salicylate de soude à l'intérieur.

Dès le lendemain la température tombe à 37°6 le matin, 38° le soir. Le 26 elle est à 36°4 le matin, 37°6 le soir. Les douleurs et le gonflement articulaire ont complètement disparu.

Le 28 mai, on abaisse à 4 grammes la dose de salicylate de soude. Le soir, nouvelle poussée articulaire dans le poignet droit d'abord, puis les doigts et le coude gauche. Du 29 au 31, la température remonte le soir à 38°4, 38°6, pour retomber à 37°2 matin et soir à partir du 1er juin, en même temps que les douleurs disparaissent.

On diminue à 2 grammes la dose de salicylate. Le 4 juin, douleur et gonflement des doigts de la main gauche et du genou droit. La température remonte à 38°2, le soir. Enveloppements au salicylate de méthyle. Le 7, le poignet, le coude et l'épaule droits sont douloureux, 6 grammes de salicylate de soude. Chute de la température à 36°8 le lendemain. Mais le malade demande à rentrer chez lui et quitte l'hôpital non guéri.

En interrogeant le malade sur les causes de sa maladie, nous avons appris ce qui suit : Cet homme est marié depuis deux

ans avec une jeune femme de 23 ans qui, depuis l'âge de 7 ans, est atteinte presque chaque année d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu. L'an dernier, à l'automne, l'attaque a duré plus de deux mois. Cette année, la crise a éclaté au commencement de mai, quelques jours avant le début de la maladie du mari. Le mari, naturellement, partage le lit de sa femme. Le ménage habite un petit appartement au deuxième, qui n'est nullement humide. La femme l'habitait déjà avant son mariage, depuis quatorze ans, de compagnie avec sa sœur. Cette sœur n'a jamais eu de rhumatisme.

En résumé, cet homme, qui n'avait jamais eu de manifestations rhumatismales, marié à une femme atteinte depuis son enfance de rhumatisme articulaire aigu, a été pris de sa première crise de rhumatisme articulaire à l'âge de 29 ans, quelques jours après le début d'une attaque rhumatismale de sa femme dont il partageait le lit.

M. Talamon ajoute que l'évolution de la maladie et l'intégrité de l'urètre excluent l'idée de rhumatisme blennorragique. La coïncidence saisonnière peut être invoquée mais à titre de cause adjuvante. Nous étions d'ailleurs, à cette époque, externe dans le service de M. Talamon ; nous avons vu le malade et nous nous souvenons bien avoir remarqué qu'à ce moment il y avait très peu de rhumatisants parmi les hospitalisés. Les deux malades semblent bien avoir été atteints en dehors de toute épidémie.

DEUXIÈME GROUPE

OBSERVATION X

(M. Pocok).

Le 25 mai 1882 j'ai été appelé en visite auprès de Mme A... qui était souffrante depuis deux jours. Elle était enceinte de son second enfant et autant que j'ai pu le constater à un mois environ du terme. Je l'ai trouvée atteinte d'un rhumatisme articulaire aigu, avec une température de 41° (106°5 Farenheit). Je lui ai ordonné vingt grains de salicylate de soude (3 gr. 85) en six doses administrées heure par heure, puis toutes les deux heures. Le mardi matin, environ trente heures après l'avoir vue pour la première fois, les douleurs rhumatismales cessèrent absolument et les douleurs de l'accouchement apparurent. Au bout de quatre heures, naquit un enfant mâle qui paraissait vigoureux et en très bonne santé. Le rhumatisme reparut immédiatement après la naissance de l'enfant. La mère ne pouvait donner le sein. La belladonne fit cesser la sécrétion lactée.

Mme A... fit une bonne convalescence d'environ cinq semaines, elle eut cependant des lésions valvulaires assez importantes.

L'enfant était très méchant et criait très fort, ce que la nourrice et la mère attribuaient à de la flatulence (?) et au défaut d'alimentation. Toutefois, de l'eau anisée diluée n'ayant pas d'effet, je fus appelé environ douze heures après la naissance.

L'enfant était franchement fiévreux, il avait la peau moite et répandait une odeur acide. Je constatai qu'il paraissait crier plus fortement toutes les fois que son bras droit était mis en mouvement. En écartant le vêtement je trouvais l'épaule et le coude droits rouges; en faisant mouvoir l'une et l'autre jointure, je provoquais de grands cris.

La température était de 39°5, le pouls de 170 (je l'ai soigneusement constaté). Les choses étant dans cet état, il m'a paru qu'il pouvait avoir le poison rhumatismal dans son sang et que, en fait, je me trouvai en présence d'un cas de rhumatisme fébrile congénital. Comme Mme A... n'était pas en état de le nourrir et que nous ne pouvions par suite lui donner son traitement médical *per matrem*, je me suis décidé à administrer le salicylate directement. Quatre grains (0 gr. 25) ont été administrés dans une eau un peu sucrée, en six doses, une toutes les deux heures.

La douleur parut amoindrie et le médicament fut administré toutes les quatre heures. Toutefois l'insomnie reparut et la température remonta à 40°. L'on continua en conséquence à administrer le médicament toutes les deux heures au moyen de quatre doses supplémentaires, puis l'intervalle fut porté à trois heures. A ce moment, environ vingt-huit heures après l'administration du salicylate, la température revint à 38°4 et le pouls à 140. Après une autre période de vingt-quatre heures, l'intervalle des doses fut portée à quatre heures, le jour suivant à six, c'est-à-dire trois fois par jour. Quand environ 180 grains (environ 12 grammes) eurent été pris et que l'enfant fut âgé de neuf ou dix jours, l'administration du médicament fut arrêtée pendant vingt-quatre heures mais reprise de nouveau à la fin de cette période en doses de quatre grains deux ou

trois fois par jour. Ce traitement fut continué pendant une quinzaine de jours. Ensuite une cuillerée à café d'huile de foie de morue fut utilisée deux fois par jour en frictions, pendant trois semaines.

Au bout de cette période l'enfant semblait complètement remis. La température avait constamment et graduellement baissé depuis qu'elle était montée à 40°, au moment où l'enfant était âgé de trente heures. Elle descendit ainsi jusqu'au huitième jour où elle devint normale et ne se releva plus.

La farine lactée fut administrée à titre d'aliment complémentaire.

Je n'ai pu constater rien d'anormal à l'auscultation du cœur, pratiquée sur toute la région précordiale.

Nous n'avons rien à observer ici. Le rhumatisme congénital est évident.

OBSERVATION XI (Schæffer de Pankow).

Mme N..., 35 ans, était dans les derniers jours de sa cinquième grossesse. lorsque le 1er mai la malade éprouve une sensation de chaleur, des frissons et des douleurs internes de la hanche gauche et des articulations de la main droite. Température 38°9.

La main droite et la hanche gauche sont très enflées, le cœur normal. L'enfant vivait, ce qui fut démontré par l'évolution de la grossesse. Traitement : salicylate de soude 1 gramme toutes les deux heures. Au jour suivant, température 38°5 ; le soir 39°4. L'affection avait gagné les articulations des doigts de la

main droite, l'articulation de la hanche était dans le même état. La forte dose de salicylate ne fut pas tolérée.

L'état resta stationnaire les jours suivants. Le 5 mai naquit un enfant bien portant, l'accouchement fut rapide et les suites de couche normales n'eurent aucune influence sur l'allure de la fièvre et de l'affection. Le 8 mai, la sage-femme remarqua un peu d'œdème sur la face dorsale des pieds de l'enfant. L'enfant avait peu d'appétit et une température de 38°7. Le 9 l'enflure avait diminué. Puis de l'œdème rouge apparut dans la région métacarpo-phalangienne de l'index gauche et dans la région de la hanche gauche. La température s'éleva à 39°. Pas de modifications cardiaques.

Le 10, la rougeur et l'œdème des deux mains et des doigts ont augmenté, la seconde hanche est prise. Température 39°5.

L'enfant restait immobile, tenant ses cuisses en extension. Pas de mouvements actifs des bras ; les mouvements provoqués déterminent des cris. Rien au cœur, l'alimentation est très faible.

On devait, en présence de ces faits, diagnostiquer chez l'enfant du rhumatisme articulaire aigu, aussi on donna du salicylate de soude par prises de 0 gr. 25, sans résultat d'ailleurs ; on dut le supprimer par suite de l'agitation qu'il déterminait. A la fin du mois, les mouvements actifs des mains reparurent. La deuxième semaine de juin les jambes étaient guéries. Quant à la mère, qui ne pouvait pas supporter le salicylate de soude, sa fièvre cessa vers le 10 juin, les douleurs disparurent seulement beaucoup plus tard.

Cette observation a été contestée. La contagion n'a pu être niée, mais on s'est demandé s'il s'agissait

vraiment de rhumatisme articulaire aigu. Les uns pensent à un pseudo-rhumatisme infectieux d'origine puerpérale, les autres au rhumatisme blennorragique.

A la première hypothèse, nous objecterons que la mère est atteinte quelques jours avant l'accouchement, que l'accouchement se passe rapidement sans qu'on mentionne aucun signe d'infection. Il ne peut donc s'agir ici d'un accident puerpéral.

L'hypothèse de rhumatisme blennorragique, plus difficile à réfuter, s'appuie sur l'absence de complications et surtout sur l'échec du traitement salicylé. Mais l'évolution ne ressemble pas à celle que prend ordinairement le rhumatisme blennorragique, les douleurs se généralisent davantage puisqu'elles gagnent quatre articulations chez l'enfant, trois chez la mère. Quant à l'absence de complications, elle est insuffisante pour infirmer l'hypothèse de rhumatisme articulaire aigu.

L'échec du traitement salicylé ne peut entrer en ligne puisque, dès le début, chez la mère comme chez l'enfant, le salicylate administré à dose forte (12 grammes) n'est pas toléré. Un dernier argument peut être invoqué contre l'idée de rhumatisme blennorragique, c'est l'absence de conjonctivite chez l'enfant et la conjonctivite n'est-elle pas la lésion blennorragique la plus fréquente chez le nouveau-né?

Nous pouvons donc conclure avec l'auteur qu'il s'agit bien de deux cas de rhumatisme articulaire aigu.

OBSERVATION XII (inédite et personnelle).

(Recueillie par nous dans les services de MM. Talamon et Martin Roux).

La famille M... est composée de trois personnes :

1° Le père, âgé de 44 ans, cultivateur jusqu'à 27 ans, travaille ensuite chez un grainetier dans de bonnes conditions d'hygiène et à l'abri de l'humidité. A eu cependant à se plaindre d'un peu de surmenage en janvier 1905. Aucune maladie antérieure. Pas d'accident d'arthritisme.

2° La mère, qui aurait eu trois attaques de rhumatisme, les deux premières débutant une semaine après ses couches et se terminant en quinze jours sans traitement, par conséquent très contestables, la troisième débutant en novembre 1904 se termine en fin janvier. La malade s'était soignée toute seule, il est impossible de tenir compte de cette crise autrement qu'à titre d'antécédent héréditaire expliquant peut-être la réceptivité de la fille vis-à-vis du rhumatisme articulaire aigu.

3° La fille, après une enfance indemne de toute maladie est atteinte à 13 ans de rhumatisme articulaire aigu qui fut traité à l'hôpital Bretonneau. La malade eut des douleurs articulaires multiples, de l'œdème des membres, de la fièvre et des troubles généraux. Elle décrit elle-même à plusieurs années de distance ces divers symptômes : il s'agit donc bien de rhumatisme articulaire aigu. La guérison fut d'ailleurs complète par le traitement salicylé, il ne resta pas de lésions viscérales.

Le milieu où elle travaille de son métier de cartonnière ne l'expose ni à l'humidité, ni aux intempéries.

Le milieu où habite la famille ne peut non plus être incriminé. Depuis plus de quatre ans, les M... demeurent dans des appartements bien aérés. La dernière maison qu'ils occupent depuis 1903 donne sur le champ de Course de Saint-Ouen. Ils habitent au premier étage plusieurs chambres et ont quatre fenêtres exposées au sud-sud-est. La maison n'est pas humide et il n'y a été signalé jusqu'ici aucun cas de rhumatisme.

Le 7 février la jeune fille rentre en se plaignant de la gorge, l'angine d'abord légère s'accentue les jours suivants. La malade rentre le soir du 10, très fatiguée. Elle a de la rachialgie et des douleurs dans les membres inférieurs, principalement dans les genoux. A partir de ce moment elle est forcée de garder le lit.

Le 11, œdème des deux jambes, douleurs vives et spontanées dans les genoux, les chevilles et les hanches. Anorexie. Le 12 et le 13 les douleurs se généralisent et gagnent les membres supérieurs. Le 14 la malade entre à l'hôpital Bichat, dans le service de M. Martin Roux.

A l'examen la malade paraît forte, bien développée et un peu obèse, les extrémités sont grandes ; on lui donnerait plutôt 25 ans que 17. Elle présente l'aspect classique de l'arthritique.

Les membres inférieurs sont œdématiés, rouges, douloureux à la pression. Les mouvements sont très pénibles dans les trois grosses articulations des membres inférieurs, mais il n'y a pas de douleurs spontanées. Les membres supérieurs ne deviennent douloureux que dans les mouvements un peu étendus. La gorge est rouge et la déglutition est encore difficile. Il n'y a pas d'appétit, la température est de 38°5.

Rien au cœur, pas d'albumine.

Régime salicylé.

Le 16, l'angine a disparu, la température est revenue à la normale.

Le 20, les douleurs ont diminué dans les bras mais persistent dans les membres inférieurs sans modifications.

Le 28 février les douleurs ont disparu dans les jambes mais l'œdème persiste et la malade ne peut se lever.

Le 10 mars, la malade peut traverser l'hôpital, descendre deux étages et en remonter un autre pour aller voir son père dans un autre corps de bâtiment. L'œdème n'est pas encore résorbé ; mais disparaît dans le courant de la semaine.

Le 25 mars la malade sort complètement guérie sans complications cardiaques.

M. A... (le père), vigoureux et très musclé, pas d'obésité ; n'a jamais été malade.

Ne s'est jamais plaint de céphalées fréquentes, n'a pas eu d'éruption herpétique, pas d'hémorroïdes ni de varices, pas de calvitie précoce. On ne retrouve donc chez lui aucun des petits accidents de l'arthritisme.

Au début de février, huit jours avant le début du rhumatisme chez sa fille, le malade, à la suite de travaux supplémentaires, se sent fatigué. Pendant plusieurs jours, il a des courbatures et de la céphalée le soir en rentrant de son travail. Il a un peu de coryza et souffre de la gorge.

Comme à ce moment il y avait dans la région parisienne une épidémie de grippe à forme généralement légère et bénigne, M... attribue à la grippe les phénomènes dont il souffre et n'y fait pas autrement attention. Après un ou deux jours de repos, la céphalée et les courbatures ont à peu près disparu, mais l'angine persiste.

M... reprend son travail le 7 février et c'est le 10, c'est-à-

dire trois jours après l'apparition des premiers symptômes chez sa fille que son angine augmente subitement d'intensité. Il a la gorge rouge et enflammée, la déglutition est devenue très pénible. Les courbatures ne sont pas seulement vespérales, mais durant toute la journée, les membres sont très douloureux. Très résistant à la souffrance, le malade essaie de continuer son travail, mais à partir du 15 il est forcé de garder le lit. Les chevilles et les genoux sont douloureux, avec un peu d'œdème, l'impotence fonctionnelle complète, le coude et les poignets le font également souffrir, mais il peut encore en faire usage.

Le 28 février, il entre à l'hôpital Bichat dans le service de M. Talamon.

A l'examen, il présente de l'œdème des jambes, la douleur n'est pas continuelle mais exacerbée par le moindre mouvement. Les poignets et les coudes sont encore plus douloureux que les jours précédents, et le malade ne peut faire usage de ses bras que pour des mouvements très restreints. Il n'y a pas de troubles cardiaques ni d'albumine. La température est à 38°. Le traitement est institué à la dose de six grammes de salicylate de soude par jour et enveloppements au salycilate de méthyle. Le lendemain la fièvre a diminué, la température est à 37°4, mais les phénomènes douloureux ne sont pas modifiés. Le traitement ayant été tardivement institué (puisque le malade n'est entré à l'hôpital qu'au dix-huitième jour de sa maladie) la résolution se fait lentement.

Ce n'est que le 10 mars que les douleurs disparaissent dans les membres supérieurs.

Le 15, il en a retrouvé l'usage complet.

Le 20 mars il ne souffre plus dans les membres infé-

rieurs que sous l'influence d'une pression extérieure ou dans des mouvements trop brusques; l'œdème a disparu.

Le 30 mars les douleurs ont disparu, mais le malade est très faible. Le salicylate, déjà diminué, est supprimé. Le 3 avril, le malade peut se lever un peu, le 12 il sort guéri sans complications cardiaques.

Au sujet de cette observation nous nous bornerons à remarquer :

1o Que le rhumatisme articulaire aigu semble incontestable puisque, dans les deux cas, il a été diagnostiqué dans des services hospitaliers et traité avec succès.

2o Que la contagion s'est faite dans une maison exempte de rhumatisme, sans qu'il y ait eu des cas de rhumatisme parmi l'entourage ordinaire des malades, donc en dehors de toute épidémicité.

Nous discuterons plus loin ce que nous pensons du mode de contagion.

OBSERVATION XIII (Inédite et personnelle).

(Recueillie par nous dans le service de M. Talamon).

B. C..., 27 ans, blanchisseuse, n'a pas eu d'antécédents arthritiques personnels ni héréditaires, ne se rappelle aucune maladie antérieure. Petite et maigre, les membres grêles, à première vue elle ne présente pas le type classique de l'arthritique, en outre malgré sa profession de blanchisseuse, qui l'expose continuellement à l'humidité elle n'a pas de déformation

des poignets ni de nodosités digitales, elle ne s'est jamais plainte de douleurs sur ces points et n'a même jamais eu d'eczéma professionnel. Par contre ses téguments sont pâles, ses conjonctives et sa muqueuse gingivale sont décolorées ; elle présente donc les signes de l'anémie, si fréquente dans sa profession.

B. C... habitait une maison qui n'était pas particulièrement humide ni malsaine et partageait sa chambre avec une de ses compagnes M. N...

Les deux femmes se voyaient peu dans la journée, ne prenaient pas leurs repas en commun, mais couchaient dans le même lit.

Vers le début d'avril, M. N... commence à souffrir de la gorge, l'angine qu'elle ne soigne pas va en s'accentuant. Le 8, elle a des douleurs dans les genoux, les chevilles et les poignets avec un peu d'œdème, elle souffre toujours de la gorge. Elle va consulter dans un dispensaire voisin, on lui fait des enveloppements au salicylate de méthyle et on lui prescrit le repos au lit qu'elle n'observe d'ailleurs pas. Le 9 cependant la malade est obligée de s'aliter. Elle présente de l'œdème des membres inférieurs, la peau est rouge et tendue, les douleurs sont très vives et ont gagné les bras, elles sont exaspérées par le moindre mouvement et par le moindre contact : l'anorexie est absolue, la soif est vive, les sueurs abondantes, la température n'est pas prise, mais sa compagne affirme que la malade, très agitée, délirait un peu et paraissait en proie à une fièvre assez vive.

Le 10, un médecin est appelé, fait emmener la malade par sa famille, et nous perdons sa trace.

Pendant toute cette période B.. C... continuait à coucher

avec son amie. Ses règles apparurent vers le 7 et du 8 au 10 elle était en pleine période menstruelle. Le 11 elle éprouvait des douleurs dans les fosses iliaques, puis dans les articulations des genoux et des chevilles.

Le 13 les douleurs augmentaient d'intensité et la forçaient à garder presque continuellement le lit : les jambes et les pieds étaient un peu enflés, les mouvements de flexion du genou très douloureux. La malade prétend ne pas avoir eu de fièvre, mais la température n'a pas été prise.

Les jours suivants, aux douleurs articulaires s'ajoutent des symptômes généraux. La malade a des vomissements fréquents et un dégoût pour presque tous les aliments. Elle souffre de palpitations et de névralgies intercostales à gauche. Les douleurs dans les fosses iliaques persistent, la miction est pénible, l'écoulement menstruel a continué sous forme de perte d'un liquide séreux clair et un peu sanguinolent.

Le 20 avril, la malade entre à l'hôpital Bichat dans le service de M. Talamon.

Nous l'examinons le 21, elle ne présente ni œdème ni érythème. Elle a des douleurs spontanées dans les deux genoux ; ces douleurs sont exaspérées par le moindre mouvement. En soulevant la jambe, en extension au-dessus du plan du lit et en faisant décrire aux pieds des mouvements même très peu étendus de flexion et d'abduction on provoque des douleurs très vives, siégeant dans l'articulation médio-tarsienne et s'irradiant vers les talons.

L'écoulement vaginal continue mais il est rosé, ne tache pas le linge et n'a aucun caractère purulent, les mictions sont plus faciles.

Les palpitations font beaucoup souffrir la malade. A l'auscul-

tation, les battements du cœur sont irréguliers et précipités. Le deuxième bruit est claquant et détaché, mais on n'entend pas de souffle.

Le pouls est accéléré et bondissant.

Pas d'albumine. Température 37°2.

Le 22, la malade prend six grammes de salicylate de soude. On lui pose des ventouses scarifiées sur la région précordiale, les jambes sont enveloppées de salicylate de méthyle; régime lacté.

La nuit du 22 au 23 un peu d'agitation et des bourdonnements d'oreille.

Le 23, la malade souffre beaucoup moins et se croit guérie, cependant les douleurs des genoux et des chevilles reparaissent à la pression et sont encore vives. Le pouls est normal, les bruits du cœur ne sont pas modifiés, mais le rythme est plus calme ; la température est à 37o8.

Le 24, les douleurs ont presque disparu dans les jambes, mais les bras sont pris à leur tour en permettant toutefois à la malade des mouvements limités. Lá température est normale. Le cœur est régulier et calme mais le deuxième bruit est toujours sec et détaché. Les bras sont enveloppés de salicylate de méthyle.

Le 27, les douleurs ont à peu près disparu dans toutes les articulations. L'écoulement vaginal a complètement cessé, les mictions sont faciles.

Le salicylate de soude est abaissé à 4 grammes, les enveloppements sont supprimés.

Le 30, la malade commence à se lever, mais elle souffre au bout de très peu de temps et doit se recoucher.

Le cœur est normal, le deuxième bruit d'un timbre un peu plus élevé que d'ordinaire.

Le 10 mai, la malade sort guérie.

On peut ici se demander s'il ne s'agit pas d'un rhumatisme blennorragique. La question a d'ailleurs été posée au moment du diagnostic. M. Talamon y a répondu négativement et s'est prononcé pour le rhumatisme articulaire aigu, faisant observer que l'écoulement vaginal ne ressemblait pas à un écoulement blennorragique ; il était en effet séreux, ne présentant pas la teinte verdâtre du pus gonococcique et ne tachait pas le linge ; en outre il a cessé au bout de quelques jours. D'autre part, les douleurs dans le rhumatisme blennorragique ont rarement cette tendance à la généralisation rapide et ne tardent pas à se localiser sur une articulation qui est plus profondément atteinte que ne l'étaient celles de la malade. Enfin l'éréthisme cardiaque, les modifications des bruits du cœur sont un argument d'une valeur capitale, en faveur du rhumatisme articulaire aigu.

D'ailleurs le traitement a confirmé le diagnostic, puisque nous avons vu les phénomènes morbides céder très rapidement au salicylate.

OBSERVATION XIV (Inédite et personnelle).

M. G... âgé de 36 ans, vigoureux et bien portant, n'ayant pas eu de maladies antérieures, travaille chez un marchand de comestibles de Saint-Denis dans d'assez bonnes conditions d'hygiène, pas de surmenage.

Au début de juin il éprouve des douleurs lombaires puis, au bout de deux ou trois jours, des douleurs dans les poignets, ensuite il constate de l'œdème du pied gauche et de la jambe gauche jusqu'au genou, il travaille encore deux ou trois jours. Puis le 15 juin il est forcé de garder le lit, les articulations des mains et des pieds sont œdématiées et douloureuses à la pression et au moindre mouvement. Le malade a perdu l'appétit, il a des sueurs abondantes; il se sent fiévreux (mais il n'est pas pris de température), il reste plusieurs jours à se soigner chez lui sans appeler de médecin.

Le 27 juin il entre à l'hôpital Bichat (service de M. Talamon). Il a des douleurs articulaires des deux pieds et du bras gauche ; mais plus d'œdème, la température est de 38°2. Pas de complications cardiaques ni d'albumine. Le diagnostic porté est celui de rhumatisme articulaire aigu. Traitement 6 grammes de salicylate.

Le 27, le malade s'est senti très soulagé par le salicylate de soude. Interrogé par nous, il nous raconte que, trois jours après le début de sa maladie, un de ses camarades de travail a eu comme lui des douleurs articulaires généralisées, précédées pendant deux ou trois jours de malaises généraux. Il est allé immédiatement à l'hôpital de Saint-Denis où on l'a admis avec diagnostic de rhumatisme articulaire aigu. Les deux malades prenaient leurs repas ensemble ou immédiatement l'un après l'autre, les verres, les assiettes, les couverts servaient indistinctement à l'un et à l'autre et étaient mal nettoyés.

Forcé de terminer notre thèse, nous n'avons pu suivre plus longtemps le malade. De plus le fait que nous n'avons sur le contaminé que des renseigne-

ments indirects ôte beaucoup de valeur à notre observation. Le rhumatisme articulaire a été diagnostiqué dans les deux hôpitaux. La contagion nous paraît admissible par l'intermédiaire des ustensiles de table.

V

De la nécessité de prouver la contagion dans les cas précédents.

A toutes les observations que nous avons rapportées, on peut opposer une objection qu'on nous a d'ailleurs déjà faite. La contagion n'est pas prouvée.

Mais, n'en a-t-il pas toujours été ainsi ; l'observation clinique avec ce qu'elle peut présenter d'incomplet et de contestable n'a-t-elle pas toujours devancé la démonstration scientifique.

Pour certaines maladies, la contagion a paru si nette qu'on n'a jamais songé à mettre en doute les observations cliniques qui la rapportaient. C'est ainsi que depuis l'antiquité le caractère contagieux de l'érysipèle a été reconnu et indiscutablement admis ; que la syphilis, grâce à son mode spécial et toujours à peu près identique de transmission, grâce à ses lésions cutanées, a pu, à première vue, être classée parmi les maladies contagieuses.

Par contre, il est d'autres maladies pour lesquelles l'étude scientifique a dû s'ajouter à la démonstration clinique. Il a fallu nous aider du laboratoire pour

savoir, par exemple, que dans la peste, le grand propagateur de la contagion était le rat et sa puce parasite. L'étude du rôle joué par l'anapholès dans la fièvre paludéenne, par la steygomia dans la fièvre jaune, n'a-t-elle pas contribué à rendre les mesures de prophylaxie contre ces affections, moins rigoureuses et beaucoup plus efficaces.

Nous sommes donc d'avis qu'il ne suffit pas d'énoncer quelques cas de contagion et qu'il faut autant que possible les prouver et en rechercher le mécanisme.

Mais avant de démontrer la contagion, n'est-il pas nécessaire de la rapporter cliniquement, avec tous les détails qu'on a pu rassembler afin de permettre et de diriger les recherches du laboratoire. Lorsqu'il s'est agi de rechercher le caractère infectieux et contagieux de la tuberculose, Villemin n'aurait sans doute pas tenté ses expériences et fait sa grande découverte, si la clinique n'avait remarqué depuis longtemps des cas où la « phtisie » paraissait contagieuse. Nos cas de rhumatisme contagieux sont loin d'avoir cette importance ; ils sont trop isolés pour modifier sensiblement les idées acquises sur l'étiologie du rhumatisme articulaire aigu, mais on pourrait peut-être y trouver des points intéressants pour des travaux ultérieurs.

Nous examinerons d'abord les arguments qu'il faudrait donner pour les prouver rigoureusement, nous verrons ensuite de quels arguments nous devons nous contenter pour en établir la vraisemblance.

VI

Des preuves qu'il faudrait apporter.

Pour prouver qu'une maladie est contagieuse on peut employer trois méthodes :

1° Faire avec succès des inoculations expérimentales ;

2° Rechercher et découvrir un agent pathogène, le suivre dans ses évolutions soit à travers notre organisme soit en dehors de lui. C'est cette méthode que l'on a employée avec succès dans l'étude de la fièvre paludéenne ;

3° Etudier cliniquement comment peut se faire l'inoculation et, une fois qu'elle est faite, quelles circonstances ont contribué au développement de la contagion.

La première méthode n'a donné aucun résultat dans le rhumatisme.

Les recherches bactériologiques ont fait pis, elles ont contribué à embrouiller la question.

Les uns ont cru trouver un microbe spécifique.

Résumons en quelques mots l'histoire de ces essais : Wilson (1885), Mantle (1887), Papoff (1887), G. Lion (1890), Bordas (1890) ont décrit des microcoques ou des bacilles différents. En 1892 M. Achalme décrit un bacille anaérobie dont l'inoculation reste sans résultat.

Les autres découvrent, dans les produits pathologiques du rhumatisme articulaire aigu, les microbes ordinaires de la suppuration.

En 1888, Birsch-Hirschfeld trouvait dans cinq cas de rhumatisme tantôt des streptocoques, tantôt des staphylocoques, au niveau des végétations valvulaires et des jointures. Mettant à part les recherches de MM. Bouchard et Charrin qui n'ont porté que des cas de rhumatisme chronique, nous arrivons aux découvertes de M. Triboulet qui, en 1892, trouve des staphylocoques blancs et dorés dans le sang et la sérosité péricardique d'un rhumatisant chronique ; de Sahli qui trouve du staphylocoque citrin dans les membranes synoviales, les couches profondes du péricarde, les végétations de l'endocarde. Carrière trouve, en 1896, du staphylocoque blanc dans la sérosité sous-arachnoïdienne d'un rhumatisme cérébral et dans la synovie du genou.

Ces découvertes semblent donner raison à ceux qui veulent faire du rhumatisme articulaire aigu une septicémie atténuée, à l'exemple de Germain Sée (1890) et de M. Bordas (1890).

Mais la présence de microbes ordinaires de la suppuration (qui d'ailleurs ne s'opposerait pas à notre hypothèse de contagion et l'élargirait au contraire) bien loin d'être constante n'a été reconnue que dans quelques cas isolés. Ces découvertes bactériologiques sont donc trop incertaines encore pour permettre à ceux qui admettent l'identité du rhumatisme articulaire aigu et des pseudo-rhumatismes infectieux

d'origine strepto ou staphylococcique d'opposer leurs résultats aux résultats acquis par la clinique et confirmés par la thérapeutique.

La seconde méthode ne peut donc pas nous servir à prouver ce que nous avons avancé. Le jour où la bactériologie pourra nous montrer l'agent pathogène du rhumatisme et le cultiver, la preuve de la contagion ne sera sans doute plus facile à établir. Encore pourra-t-on longtemps rencontrer des contradicteurs puisque l'existence de l'hématozoaire de l'impaludisme — que nous citions un peu plus haut — et son évolution sont encore contestées par des médecins non sans valeur.

VII

L'étude des divers modes d'inoculation apporte des présomptions en faveur de la contagion.

Cette méthode, quoique n'étant pas rigoureusement scientifique, a donné souvent jusqu'ici de bons résultats. Dans la syphilis, par exemple, jusqu'au jour où l'inoculation expérimentale a réussi chez le singe, jusqu'au jour où l'on sera fixé sur le bacille, la contagion n'a été établie que par la concordance, topographique et chronologique, des lésions chez les sujets contaminés et chez ceux qui leur avaient transmis l'affection.

Mais, dans le rhumatisme articulaire aigu, nous n'avons pas, malheureusement, les lésions visibles et tangibles de la syphilis. Nous n'avons pas même de sécrétions anormales — comme le pus — qui puissent nous aider à établir la contagion. Il faut nous contenter des éléments naturels.

Pour qu'il y ait contagion, il faut :

1° Que les agents pathogènes sortent par l'une ou l'autre voie du corps du premier malade ;

2° Qu'ils trouvent une porte d'entrée pour pénétrer dans l'organisme du second ;

3° Que ce second malade soit dans des conditions propres à favoriser leur développement.

La voie d'élimination des organismes pathogènes, la « porte de sortie » doit se chercher dans les produits d'excrétion ou de sécrétion naturels. Nous allons les passer l'un après l'autre en revue.

Il n'y a pas lieu d'insister sur les matières fécales qui ne contiennent d'ordinaire que des microbes intestinaux : bacille d'Eberth, colibacille, etc.

L'urine ne semble pas non plus jouer un grand rôle. Elle contient très probablement des organismes pathogènes ; le passage de microbes à travers le filtre rénal s'accompagne d'habitude d'albuminurie ; or, si l'albuminurie persistante est de l'exception dans le rhumatisme articulaire aigu, il n'en est pas de même de l'albuminurie transitoire qui est presque de règle. Mais ce qui nous fait éliminer l'urine, c'est que les contaminés ne peuvent qu'avoir tout au plus les doigts souillés par ce liquide en donnant leurs

soins aux malades et qu'un contact prolongé est inadmissible.

Nous éliminerons de même le lait. L'observation de Schæffer, où le rhumatisme n'apparaît que trois jours après la naissance, aurait pu nous faire penser que le lait jouait un rôle dans la propagation de la maladie. Mais il n'en est rien. D'abord, dans le cas présent, nous aurions eu des localisations pharyngées qui n'ont pas été signalées. Ensuite, on n'a jamais constaté la contagion du rhumatisme articulaire aigu d'une nourrice à son nourrisson. Les nourrices atteintes de rhumatisme sont, il est vrai, rapidement obligées de cesser l'allaitement, mais les deux ou trois jours pendant lesquels persiste la sécrétion lactée sont suffisants pour permettre la transmission de la maladie. Le cas de Schæffer doit donc, comme celui de Pocock, être rapporté à la contagion *in utero*.

La salive, par contre, semble jouer un rôle important dans la transmission du rhumatisme. Nous ne pensons pas que la salive soit à proprement parler une voie d'élimination pour les agents pathogènes ; mais cette sécrétion doit s'infecter au contact de la muqueuse pharyngienne infectée elle-même pendant la période de l'angine.

Dans toutes nos observations, la contagion ne semble s'être faite que deux fois par l'intermédiaire de la salive (Observations XII et XIV). Mais si la contagion évidente par la salive est rare, combien fréquente, au contraire doit être la contagion latente. La salive, en effet, doit dans la plupart

des cas n'agir qu'indirectement, par l'intermédiaire de verres ou d'ustensiles de table. Nous savons avec quel manque de soin on les nettoie dans les établissements publics, cafés ou restaurants ; nous savons que même dans les maisons privées, les verres par exemple sont simplement rincés à l'eau froide et nullement aseptisés.

Il est bien difficile de découvrir cette contagion au mécanisme indirect. Si on la découvre, comme dans l'observation XIV il est malaisé de la prouver.

Mais si le rôle de la salive comme moyen d'élimination, tout en paraissant important, est difficile à mettre en lumière, il n'en est plus de même de la dernière sécrétion qu'il nous reste à examiner : la sueur.

Dans les cas que nous avons recueillis, la sécrétion sudorale est la plupart du temps considérablement augmentée. Thoresen la mentionne dans les réflexions qui suivent son observation. G. Meyer nous rapporte que, pendant une nuit, la diaphorèse fut telle chez son premier malade qu'il fallait sans cesse quelqu'un pour l'essuyer. Dans l'observation de M. Mérigot de Treigny et dans notre observation XIII nous notons aussi une abondante diaphorèse chez les premiers malades. Le caractère de la sueur est également modifié. G. Meyer et Pocock dans leurs observations insistent sur l'odeur aiguë et acide de la sueur. Il est probable que, dans le rhumatisme articulaire aigu, la sueur est une réaction de l'organisme destinée non seulement à produire un

abaissement thermique, puisqu'elle persiste en abondance après la période des températures élevées, mais encore à éliminer des agents pathogènes.

Ce n'est qu'une hypothèse, impossible à vérifier tant qu'on n'aura pas découvert l'organisme pathogène du rhumatisme. Mais cette hypothèse n'est pas improbable. L'appareil cutané est la principale voie d'élimination des agents pathogènes dans les maladies éruptives. Dans la contagion de la scarlatine, les squames jouent un rôle important, il en est de même de la rougeole, où la contagion se fait aussi bien dans la période de desquamation que dans celle d'incubation. Or on a remarqué de l'érythème et d'autres accidents cutanés au cours du rhumatisme articulaire aigu, il est donc très possible que les glandes sudoripares, dépendance du derme, réagissent à l'infection voisine par une hypersécrétion septique? Nous n'insisterons pas davantage sur le rôle de la sueur comme mode d'élimination, car c'est surtout à propos de la « porte d'entrée » qu'il apparaît d'une manière indiscutable.

Pour que les microorganismes pathogènes s'introduisent dans le corps du second malade, il faut une solution de continuité des téguments. Dans bien des cas, cette solution de continuité est due à la sueur. Prenons pour exemple l'observation de M. Mérigot de Treigny, la plus typique sur ce point. L'auteur nous apprend que pendant toute la durée de la maladie du mari, la femme a partagé son lit continuellement trempé de sueurs ; son linge était tout

imprégné d'humidité ; en admettant que les draps aient été fréquemment changés, ce qui est peu probable, les matelas, véritables éponges, n'ont pas dû tarder à devenir à leur tour très humides. Or, tout le monde sait qu'un contact, même de quelques heures, avec des vêtements et du linge trempés, ne tarde pas à déterminer de l'érythème de la peau, puis des érosions parfois profondes, érosions qui siègent principalement aux plis de flexions, c'est-à-dire sensiblement au niveau des articulations. A plus forte raison, ces érosions doivent-elles se produire après plusieurs nuits passées dans un contact sudoral. Les malades ont fort bien pu ne pas remarquer ces excoriations de leurs téguments ou, les remarquant, ne pas les juger assez importantes pour les signaler au médecin.

Ainsi la sueur peut jouer dans la contagion un double rôle : le premier discutable, de véhicule, le second, plus certain, d'agent traumatique, ouvrant à l'infection non pas une, mais un nombre considérable de portes d'entrée.

Après la peau se sont les muqueuses qui livrent le passage à l'infection. Mais, comme la peau, les muqueuses doivent être altérées et présenter des solutions de continuité.

En premier lieu la muqueuse pharyngienne semblerait devoir être la plus atteinte, et pourtant dans les cas que nous avons réunis l'observation XII est la seule où la contagion paraît s'être faite par la gorge (l'observation XIV ne nous fournit pas de

renseignements assez précis pour qu'on en tienne compte).

Or le deuxième malade (M. A...) souffrait, quelques jours avant l'apparition de l'angine rhumatismale, d'un coryza accompagné de pharyngite banale qu'il rapportait à la grippe. Il n'était pas tout à fait guéri quand apparut chez lui le rhumatisme articulaire aigu et sa muqueuse devait être mal cicatrisée et encore ouverte à l'infection. Cette nécessité d'une angine préexistante ou d'une autre affection du pharynx expliquerait la rareté dans nos cas de contagion, de l'angine chez le second malade ; il faudrait sans doute, pour que le rhumatisme articulaire aigu se propage directement par la salive, non seulement que la bouche du second malade touche un objet contaminé par la salive du premier, mais encore que les muqueuses soient sinon ouvertes, du moins en état de moindre résistance. Ces lésions préalables généralement très légères de la muqueuse pharyngienne sont le plus souvent difficiles à déceler. Dans l'observation XIV, par exemple, nous n'avons pu savoir si elles existaient. Ce qui explique pourquoi la contagion par cette voie, tout en étant probablement très fréquente ainsi que nous l'avons dit plus haut, passe souvent inaperçue et fournit peu d'observations.

D'autres muqueuses peuvent aussi, étant ouvertes, servir de porte d'entrée à la contagion. Dans notre observation XIII, c'est celle de l'utérus, qui est prédisposée par la menstruation à l'inoculation. Nous

avons, pour le prouver, un ensemble de réactions locales, les douleurs abdominales de la malade, ses troubles vésicaux, son écoulement séreux persistant longtemps après l'époque des règles, alors que la malade nous a affirmé avoir été bien réglée jusqu'alors. Ces réactions ont d'ailleurs disparu avec les symptômes fébriles dès le début du traitement.

En résumé il semble que par l'intermédiaire de la sueur ou de la salive, l'agent pathogène du rhumatisme articulaire aigu est apporté au contaminé et pénètre dans son organisme par un point du corps, peau ou muqueuse, ouverts à l'infection, par un traumatisme ou une affection antérieure.

Dans des observations ultérieures, la recherche du point d'inoculation serait facile à faire, car l'incubation est généralement courte. Dans la plupart de nos observations, elle est de trois à quatre jours (1). Or un temps si court ne suffit pas à faire disparaître les lésions surtout les lésions cutanées.

VIII

Des circonstances qui ont pu favoriser la contagion.

Il semblerait en examinant l'inoculation et ses modes variés que les cas de contagion doivent être

1. La durée maximum de l'incubation dans les cas où nous avons pu la voir est celle de l'observation de Schæffer où elle ne dépasse pas dix jours.

nombreux, alors qu'ils sont en réalité tout à fait exceptionnels.

Nous remarquerons d'abord que s'il y a eu des germes pathogènes introduits chez le second malade, ces germes ont perdu une grande partie de leur virulence. Dans nos observations, sauf dans une (obs. VIII) les malades inoculés guérissent presque tous sinon rapidement, du moins sans complications.

Le petit malade de G. Meyer n'a gardé le lit qu'une dizaine de jours, la malade de M. Mérigot de Treigny guérit en trois semaines, l'enfant de Pocok, en quinze jours, celui de Schæffer en un mois, malgré l'absence de traitement salicylé.

Notre malade de l'observation XII quoique traitée tardivement n'a rien eu ni du côté des plèvres, ni du côté du cœur. Le malade de l'observation X, la jeune femme de l'observation XIII ont eu l'un, une forme tenace de rhumatisme, l'autre de légers troubles cardiaques rapidement enrayés par le traitement. Ces deux malades que nous avons vus nous-même paraissaient débiles et affaiblis, ce qui expliquerait l'allure grave que l'infection a prise chez eux.

Seul le premier cas de M. Talamon s'est terminé par une endocardite mortelle, dont nous ignorons la cause.

Il est donc probable que, pour devenir contagieux, le rhumatisme articulaire aigu doit rencontrer un terrain prédisposé par diverses raisons que nous allons essayer de distinguer :

1° L'influence climatérique paraît jouer un rôle

considérable dans la propagation du rhumatisme. Les îles de Wight et de Guernesey ignorent cette affection. Etant en communications constantes avec le continent, elles ont dû, plus d'une fois être visitées par les germes pathogènes et leur immunité ne peut être attribuée qu'à des conditions atmosphériques et telluriques inconnues. Dans nos observations nous ne pouvons tenir aucun compte des climats.

2° L'influence saisonnière paraît incontestable. Le cas de Thoresen s'étant produit en Norvège, nous ne le discuterons pas, ignorant la marche des saisons dans ce pays. Le cas de G. Meyer s'est produit en février, le deuxième cas de M. Talamon, ceux de Schæffer et Pocock en mai, nos XII[e] et XIII[e] observations se rapportent la première à février, la deuxième au milieu d'avril. Le cas de M. Merigot de Treigny fait exception : la contagion se produit au début de juin dans une année qui fut très chaude ; mais ici les conditions hygiéniques semblent avoir eu une influence prépondérante.

En somme, ces cas de contagion correspondant surtout à la fin du printemps, à l'époque où d'une manière générale la réceptivité vis-à-vis du rhumatisme articulaire aigu est la plus considérable, soit qu'on invoque l'humidité, soit qu'on pense, ce qui est plus naturel, à l'affaiblissement provoqué même chez les organismes sains et que tous ont pu apprécier, par les alternatives brusques de sécheresse et d'humidité, de chaleur et de froid, ordinaires en cette saison.

3o L'influence de l'habitation semble jouer un rôle plus effacé. Nous ne la constatons que chez les malades de M. Mérigot de Treigny qui logeaient dans un rez-de-chaussée humide et couchaient près d'une muraille suintante. Par contre, ceux de M. Mayer occupaient une maison confortable, le seul reproche qu'on ait pu faire, c'est que les fenêtres fermaient mal, défaut commun, parait-il, à beaucoup de maisons berlinoises, les malades cités par M. Talamon occupaient un deuxième étage bien situé et non humide, ceux de notre observation XII avaient une habitation ensoleillée et largement aérée. Dans les autres cas, on n'a aucun renseignement sur les maisons ; mais les constatations précédentes nous permettent de voir que la mauvaise hygiène des locaux n'est pas du tout nécessaire au développement de la contagion.

Pour montrer le peu d'importance qu'a l'humidité de l'habitation sur le développement du rhumatisme articulaire aigu, nous citerons ce fait personnel : Durant notre service militaire, nous avons été chargé, pendant huit mois, de remplir les fonctions médicales, dans un fort bétonné, dont les casemates souterraines, occupées par la garnison, étaient humides et froides, mais aérées et proprement tenues. Parmi les soldats plusieurs avaient été atteints auparavant de rhumatisme articulaire aigu et cependant, sur trois cents hommes, nous n'avons pas eu de cas de rhumatisme.

Mais plus que l'influence saisonnière, plus que

celle du milieu, les modifications de l'organisme, son affaiblissement antérieur, semblent favoriser le développement de la contagion.

Depuis longtemps déjà, on a signalé l'influence du surmenage sur l'apparition du rhumatisme. Les médecins militaires allemands avaient remarqué qu'en 1870 le maximum des cas de rhumatisme s'observait pour chaque armée, dans la période où les opérations étaient le plus pénibles, sans avoir aucun rapport avec l'influence saisonnière.

Les traumatismes, les émotions morales ne sont pas sans influence sur l'apparition et la marche de l'infection. Verneuil, Charcot, Potain, signalent le traumatisme. Besnier rapporte un cas de rhumatisme articulaire aigu survenu chez un sujet échappé indemne d'un accident de chemin de fer. Sénator cite un cas survenu à la suite de l'émotion produite par un incendie.

Dans presque toutes nos observations nous trouvons, en dehors de toute influence extérieure, des causes de moindre résistance tirées de l'organisme lui-même.

Dans le cas de Thorasen, il s'agit d'un père alcoolique et fatigué de veiller son fils. Dans le cas de Meyer, nous avons affaire à un enfant scrofuleux probablement peu vigoureux. Dans le cas de M. Mérigot de Treigny, la femme est atteinte après avoir soigné longtemps son mari en même temps qu'elle le remplaçait dans ses fonctions, double cause de surmenage. Dans l'observation XII le malade

venait d'avoir quelques malaises qu'il avait qualifiés de grippe. Dans l'observation XIII la malade débile, est encore affaiblie par la menstruation.

L'affaiblissement temporaire de l'organisme semble donc apporter à la contagion un appui considérable. Mais à côté de cette prédisposition passagère existe-t-il une prédisposition permanente, une diathèse favorisant la contagion ? Si cette diathèse existe, qui est-ce qui la caractérise ? Est-ce l'arthritisme ?

Nous ne pouvons résoudre ce problème. Contentons-nous de remarquer que chez aucun des sujets contaminés on a signalé des accidents arthritiques antérieurs (tout au moins personnels). Dans nos observations XII et XIII nous les avons soigneusement recherchés sans les trouver. Dans l'observation de G. Mayer, nous avons même, au contraire, affaire à un enfant scrofuleux et jusqu'ici on a opposé à la diathèse arthritique le terrain prédisposé à l'évolution de la tuberculose.

Si donc, il existe une prédisposition permanente à la contagion cette prédisposition nous est malheureusement inconnue.

CONCLUSIONS

1° Le rhumatisme articulaire aigu, maladie infectieuse, est parfois épidémique et quelques cas de contagion ont été constatés. Ces cas sont très rares, mais pourraient paraître plus fréquents le jour où les cliniciens y prêteront leur attention ;

2° Cette contagion ne peut être prouvée rigoureusement, mais l'étude de son mécanisme probable nous montre qu'elle est possible et qu'elle fournit la meilleure explication des cas cités par nous ;

3° L'élément pathogène semble avoir perdu une partie de sa virulence par son passage chez le premier malade ; le second malade a toujours — sauf une exception — été atteint sinon légèrement, du moins sans complications ;

4° Le germe étant atténué dans sa virulence, il faut pour permettre la contagion le concours de plusieurs causes adjuvantes. Les unes sont extérieures ; les autres, plus efficaces, sont celles qui déterminent un affaiblissement temporaire de l'organisme ; mais nous n'avons pas vu de prédisposition permanente à la contagion où tout au moins les caractères de cette prédisposition, si elle existe, nous sont tout à fait inconnus ;

5° Les cas de contagion sont trop peu nombreux pour nécessiter des grandes mesures de prophylaxie, comme la désinfection générale de tout un mobilier. Néanmoins, il pourra être utile de prendre quelques précautions faciles et efficaces :

1° Dans la période de l'angine, ne pas échanger les verres, ni les autres ustensiles de table ;

2° Dès le début, comme dans la période d'état, ne permettre à personne de coucher dans le lit du rhumatisant, ce qui est d'ailleurs préférable pour le repos même du malade ;

3° Faire désinfecter à l'étuve, toutes les fois qu'il sera possible, les matelas imprégnés de sueurs qui peuvent devenir des terrains de culture et provoquer, souvent longtemps plus tard, d'autres cas de rhumatisme articulaire aigu.

Ces mesures sont assez simples pour être appliquées par tous. Si elles contribuent à faire diminuer le nombre des cas de rhumatisme, c'est que la contagion visible ou latente peut prendre une place importante dans l'étiologie de l'affection.

Prouver la contagion en la supprimant ne serait-ce pas un heureux résultat ?

Vu : Le Président de la Thèse,
DEBOVE

Vu : le Doyen,
DEBOVE

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
LIARD

BIBLIOGRAPHIE

AUSCHER. — Du rhumatisme articulaire aigu (*in* Debove et Achard).

WIDAL. — Du rhumatisme articulaire aigu (*in* Brouardel, Gilbert et Girode).

THORESEN. — Norsk Magazin for Lagevidenskaben (année 1879).

MANTLE. — The etiology of rhumatism (Britisch med. 1887).

POCOK. — Case of acute rhumatism occuring in the Newly Born infant (Lancet, 1882).

SCHÆFFER. — Ein fall von acuten gelenkrheumatisme bei einer Mutter und deren, neugeborenem kind (Berliner Klinische Wochenschrift, 1886).

MEYER (G). — Mittheilung zweier Falle von acutem gelenk rhumatismus (Berliner Klin. Woch., 1894).

MARIGOT DE TREIGNY. — Cas de rhumatisme conjugal (Journal des praticiens, 1896).

CH. TALAMON. — Du rhumatisme conjugal (Médecine moderne, 1903).

Imprimerie de la Faculté de médecine, H. JOUVE, 15, rue Racine, Paris


24ColorCard CameraTrax.com
STAINLESS STEEL